

**IVAN ROBERTO NADOLNY**

**INFLUÊNCIA DA LEPTINA NO CONTROLE DA GORDURA CORPORAL**



Monografia apresentada como requisito parcial  
para conclusão do Curso de Licenciatura em  
Educação Física, do Departamento de Educação  
Física, Setor de Ciências Biológicas, da  
Universidade Federal do Paraná.

**CURITIBA  
2004**

**IVAN ROBERTO NADOLNY**

**INFLUÊNCIA DA LEPTINA NO CONTROLE DA GORDURA CORPORAL**

Monografia apresentada como requisito parcial para conclusão do curso de Licenciatura em Educação Física, do Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, da Universidade Federal do Paraná.

**ORIENTADORA PROFESSORA DRA. ROSANA NOGUEIRA DE MORAIS**

## **AGRADECIMENTOS**

Gostaria de agradecer a todos que de alguma forma me ajudaram na realização desse trabalho.

E também, queria agradecer especialmente Flávia Biondi pela sua grande contribuição; a minha família; e meus amigos que estiveram ao meu lado: Fabiano Colpani, Humberto Donini, Jonnes Alves, Jeffer Sasaki, Flavio Back, Fabiano Fortes, Fabiano Cristopoliski, Fabio Teixeira, Jonas Lelinski, Fernando Gibran, José Severiano e Davi Siba.

## SUMÁRIO

<b>RESUMO.....</b>	<b>iv</b>
<b>1 – INTRODUÇÃO.....</b>	<b>5</b>
1.1 – O PROBLEMA.....	5
1.2 – JUSTIFICATIVA.....	5
1.3 – OBJETIVO GERAL.....	6
1.4 – OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	6
<b>2 – REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>7</b>
2.1 – LEPTINA.....	9
2.2 – REGULAÇÃO DA LEPTINA A CURTO PRAZO.....	10
2.3 – RELAÇÃO ENTRE A LEPTINA E OUTROS HORMÔNIOS.....	12
2.4 – LEPTINA E EXERCÍCIO.....	13
<b>3 – CONCLUSÃO.....</b>	<b>15</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>17</b>

## RESUMO

A leptina é um hormônio secretado pelos adipócitos que tem a função de informar ao hipotálamo a quantidade de energia que está armazenada no tecido adiposo. Aumento nos níveis de leptina estimulam o gasto energético e inibem a ingestão de alimentos, e a diminuição dos seus níveis reduzem a disponibilidade energética e estimulam a ingestão alimentar. Indivíduos com prevalência de obesidade possuem elevados níveis de leptina, sugerindo uma resistência desenvolvida aos seus efeitos, e não deficiência na sua produção. A leptina participa no controle do balanço energético, e seus níveis sofrerão alterações em resposta a mudanças repentinas no balanço energético; como a realização de exercícios em excesso ou dietas hipocalóricas. E como a leptina é uma descoberta relativamente recente (descoberta em 1994), são necessários mais estudos sobre suas funções e comportamento.

## **1 – Introdução**

### **1.1 - Problema**

Atualmente, o número de discussões sobre atividades físicas vêm aumentando; tanto em meios típicos para essas práticas ou não. As pessoas se interessam sobre vários pontos relacionados às atividades físicas como saúde, condicionamento, tonificação, hipertrofia e emagrecimento.

Porém, duas são as maiores preocupações da população: a saúde e a estética. A população tende cada vez mais a buscar um modelo de corpo perfeito, com músculos sempre a mostra e curvas no lugar.

Essa busca exagerada se dá por conta das inúmeras propagandas, modelos, novelas, onde sempre alguém com o corpo impecável está vendendo o produto, e a sua própria imagem.

Por outro lado, o número de pessoas obesas na sociedade têm aumentado significativamente nos últimos anos, muitas vezes relacionado à genética, porém também em resposta a falta de tempo para se alimentar corretamente e cuidar de si mesmos.

Aliando o aumento da obesidade com a busca pelo corpo perfeito, as pessoas tendem a mudar seus hábitos, praticando exercícios, dietas e usando produtos inadequados. Essas providências muitas vezes não dão resultados, são feitas de maneira errônea ou só prejudicam a saúde.

Um dos objetivos mais procurados pelos indivíduos é a perda de peso através da diminuição da gordura corporal. Dessa forma é necessário informar esses praticantes que seu corpo possui um sistema complexo controlador da gordura corporal; e para modificar a estrutura do corpo é preciso trabalhar de acordo com esse sistema.

### **1.2 – Justificativa**

Muitos praticantes de exercícios físicos têm informação errada de como atingir seus objetivos; através de meios de comunicação, leigos, ou até profissionais da área com conhecimento questionável.

A fisiologia é uma área de estudo quem está diretamente relacionada à prescrição de atividades, e todos os programas elaborados devem ser fundamentados nos princípios fisiológicos. Mas poucas pessoas praticantes levam em consideração esses princípios por até mesmo não possuir conhecimento na área; até mesmo profissionais esquecem a fisiologia e usam “mitos” para prescrever programas para os indivíduos.

A leptina é um hormônio que está intimamente ligado ao controle da gordura corporal, e a população em geral não sabe a respeito.

Por interesse pessoal nessa área, e por estar atuando nela, será importante realizar esse estudo para demonstrar como funciona o hormônio leptina e qual sua influência no controle da obesidade. Auxiliando assim a população e os outros profissionais para que estes aumentem seus conhecimentos e sua competência.

Os níveis de obesidade têm aumentado nos últimos anos, o que leva a todos a pensarem qual a melhor maneira de combater esse problema. Desse modo, orientar as pessoas como trabalhar com o seu corpo sem agredi-lo contribuirá para a estima dos profissionais de educação física.

### **1.3 - Objetivo geral**

A principal meta do estudo será descrever a leptina e todas as suas funções, bem como sua influência no controle da gordura corporal.

### **1.4 - Objetivos específicos**

- Apontar o que é, e onde é produzida a leptina.
- Analisar a relação entre a leptina e outros hormônios do organismo.
- Demonstrar os mecanismos de regulação dos níveis de leptina, a longo e a curto prazo.
- Apontar demais funções da leptina.
- Verificar o comportamento da leptina em pessoas obesas.
- Demonstrar a influência do exercício na regulação dos níveis leptina.

## 2 – Revisão de literatura

Segundo Wilmore e Costill (1999), – o sistema endócrino inclui todos os tecidos ou glândulas que secretam hormônios. As glândulas endócrinas secretam seus hormônios diretamente no sangue e estes agem como sinais químicos pelo corpo; e quando são secretados por células endócrinas especializadas, eles são secretados pelo sangue para específicas células alvo. Estas células possuem receptores específicos para que quando os hormônios chegarem ao seu destino, eles possam atuar sobre o tecido alvo.

Wilmore e Costill (1999), também propõem que os hormônios estão envolvidos na maioria dos processos fisiológicos do corpo humano, e Foss e Keteyian (1998), complementam o quê foi proposto afirmando que os hormônios podem ser definidos como uma substância química que é secretada nos fluidos corpóreos por uma glândula endócrina, e têm um efeito específico nas atividades de outras células, tecidos e órgãos. E a célula, tecido ou órgão onde cada hormônio faz seu efeito, são chamados respectivamente de célula alvo, tecido alvo e órgão alvo. Wilmore e Costill (1999), completam esta relação afirmando que esta habilidade de identificação entre hormônio e receptor faz com que os efeitos ocorram de maneira ordenada e precisa, pois os hormônios transitam pelo sangue e têm contato com todos os tecidos do corpo; e esta identificação faz com que as ações ocorram no local e momento corretos.

Como já foi descrito, as ações dos hormônios são precisas, o quê podemos concluir que existe um forte sistema de controle que faz a regulação das ações hormonais; enviando sinais para as glândulas endócrinas avisando de quando elas devem intensificar ou diminuir a liberação de seus respectivos hormônios. Wilmore e Costill (1999), e Foss e Keteyian (1998), identificam e explicam este sistema regulador: Um dos controladores hormonais é o sistema nervoso; mas a maioria das secreções é regulada pelo sistema de feedback negativo: A secreção de um hormônio causa mudanças no corpo, e essa mudança por sua vez inibe a secreção de outros hormônios. Um exemplo pode ser o caso dos níveis de glicose plasmática e o hormônio insulina. Quando a concentração de glicose plasmática está alta, o pâncreas libera insulina. A insulina aumenta a captação celular de glicose, diminuindo a concentração de glicose no sangue. Quando a concentração



plasmática de glicose retorna aos níveis normais, a liberação de insulina é inibida até que os níveis de glicose aumentem.

Wilmore e Costill (1999), comentam também que os níveis plasmáticos de determinados hormônios nem sempre são os melhores indicadores da atual atividade do hormônio; isso porque o número de receptores em uma célula podem ser alterados para aumentar ou diminuir a sensibilidade da célula sobre determinado hormônio. Nesses casos, as células se tornam menos sensíveis aquele hormônio porque possuem menos receptores, então, menor quantidade de hormônio pode agir. Pode ser citado como exemplo as pessoas com obesidade; seus números de receptores de insulina parecem ser menores. Seus organismos respondem aumentando a secreção de insulina pelo pâncreas. Em alguns casos, a célula pode responder a presença prolongada de grandes quantidades de determinado hormônio aumentando seu número de receptores daquele hormônio.

Como já foi citado anteriormente, o sistema nervoso está diretamente envolvido no controle de secreção hormonal; e o exemplo citado do sistema de feedback negativo foi apenas um simples exemplo, pois Foss e Keteyian (1998), citam que estes dois sistemas reguladores precisam trabalhar juntos ordenadamente para as secreções dos hormônios sejam precisamente reguladas a fim de executar a manutenção da função homeostática.

Uma das funções do organismo controlada por esse complexo sistema, é o controle da gordura corporal, no qual Rodrigues et al. (2003), explicam que a população em geral tem a idéia de que os maus hábitos alimentares e o sedentarismo sejam os causadores da prevalência da obesidade; estes são alguns dos fatores que implicam nessa consequência. Estudos de correlação genética do índice de massa corporal (IMC), apontam que a herança da obesidade é de 50 a 90%; e que o estilo de vida sedentário acompanhado dos excessos alimentares influenciam no desenvolvimento da obesidade nos indivíduos com a predisposição genética. Conseqüentemente, a rede de vias neuroquímicas que controlam o balanço energético e a ingestão alimentar está associada com a base genética da obesidade.

A respeito do tecido adiposo, os conceitos sobre suas funções fisiológicas estão mudando, é o que Rayner e Trayhurn (2001), comentam relatando que antigamente era visto como apenas um tecido armazenador de lipídios, com o sistema nervoso simpático sendo o grande regulador da mobilização de gordura

para promover a demanda energética. Porém agora está claro que o tecido adiposo é um importante órgão endócrino que secreta o hormônio leptina, junto com outros fatores protéicos e citocinas. Essas substâncias secretadas pelo tecido adiposo tem importante função nos processos fisiológicos como regulação da pressão sanguínea, infecções, sistema imunológico e funções vasculares. E principalmente, com a descoberta do sistema da leptina, a investigação desse novo hormônio trouxe vários novos estudos sobre o tecido adiposo; pois primariamente ela é importante regulador do balanço energético.

## **2.1 – Leptina**

Segundo Rodrigues et al. (2003), a leptina foi descoberta em 1994 na Universidade de Columbia de Nova York. Esta descoberta foi um grande marco nos estudos sobre o controle da gordura corporal em mamíferos.

Vários autores como Tritos et al. (1997); Coleman et al. (1999); Rayner e Trayhurn (2001); Kimura et al. (2004); Kraemer et al. (2003); apontam a mesma definição inicial da leptina: É um hormônio secretado principalmente pelos adipócitos no tecido adiposo, informando o hipotálamo o tamanho das reservas energéticas para realizar o controle da ingestão alimentar e o gasto energético.

Além desta função principal de controlar o balanço energético e prevenir um excesso de armazenamento de triglicerídeos, a leptina possui outras funções fisiológicas, Rayner e Trayhurn (2001), descrevem-nas: Importante funções no sistema reprodutivo, auxilia na ativação do sistema imunológico, hematopoiese, angiogênese, age como fator de crescimento no cérebro e nos ossos, influencia a secreção de insulina, e estimula o transporte de açúcar no intestino.

Rayner e Trayhurn (2001), afirma que a expressão do gene da leptina é bem elevada no tecido adiposo subcutâneo, ao contrário de alguns roedores que a expressão é maior em depósitos de gordura visceral. A expressão do gene da leptina parece estar relacionada com a adiposidade, pois os níveis de RNA mensageiro da leptina, ou da leptina circulante, aumentam com qualquer índice de aumento de gordura corporal. Assim podemos concluir que quanto mais os níveis de gordura corporal de determinado indivíduo aumentam, maiores serão seus níveis de leptina.

Com essas afirmações podemos levantar a questão de como então muitas pessoas com prevalência de obesidade possuem certo grau de dificuldade para diminuir a quantidade de seus depósitos de gordura. Tritos et al. (1997), descrevem que a grande maioria das pessoas obesas têm níveis elevados de leptina, sugerindo a presença de uma resistência a seus efeitos. Rayner e Trayhurn (2001), concordam com estas afirmações, e completam propondo que essa aparente falta de efetividade da leptina não se deve a algum defeito no sistema da leptina, provavelmente se deve a uma resistência adquirida.

Kimura et al. (2004), complementam estas explicações afirmando que a maioria dos casos de obesidade tanto em humanos como animais estão associados a um apetite elevado, elevada adiposidade e concentração de leptina; o que sugere resistência a leptina. E um dos mecanismos dessa resistência nos indivíduos obesos é a redução da sensibilidade do receptor da leptina (Ob-Rb) que está localizado no hipotálamo, levando como consequência a baixa resposta ao sinal da leptina.

Morio et al. (1999), afirma que os níveis de leptina estão relacionados com o IMC e o percentual de gordura corporal; e também explica que antes da puberdade não há diferença nos níveis de leptina entre indivíduos do sexo masculino e feminino. Mas após a puberdade, a diferença na concentração plasmática de leptina pode ser observada, sendo que as mulheres possuem esses níveis mais elevados. Mas essa diferença não pode ser explicada pelo fato de que as mulheres possuem maior percentual de gordura, pois a relação entre gordura corporal e leptina plasmática é mais notável nas mulheres.

Indivíduos com deficiência na produção de leptina desenvolvem vários problemas funcionais, os quais são apontados por Rodrigues et al. (2003), que relatam estudos com indivíduos com mutações no gene da leptina. Estes problemas funcionais seriam: obesidade extrema desenvolvida precocemente, atraso na puberdade, problemas imunológicos, e retardo do crescimento devido a alteração da secreção de GH e hipotireoidismo central.

## **2.2 – Regulação da leptina a curto prazo**

Mesmo que a expressão do gene da leptina e os níveis de leptina estejam relacionados com a obesidade; a expressão do gene da leptina no tecido adiposo e

os níveis de leptina circulante estão submetidos a uma regulação curto prazo. É o que comentam Rayner e Trayhurn (2001), propondo que a concentração de leptina e os níveis de RNA mensageiro da leptina aumentam em resposta a insulina e estrógenos, e diminuem com a elevação de testosterona; e não está claro se o hormônio do crescimento e os hormônios da tireóide exercem efeitos significativos na produção de leptina; sendo que os níveis de leptina em humanos é maior nas mulheres do que nos homens, e essa diferença não se deve ao fato de que as mulheres possuem maior percentual de gordura corporal.

Coleman et al. (1999) continua a explicação destes autores; afirmando que está bem claro que a expressão do gene da leptina está ligada a regulação nutricional, e o jejum leva a uma rápida e profunda diminuição da expressão do gene da leptina, a qual é rapidamente revertida e não está relacionada com nenhuma alteração na quantidade de gordura corporal. E Rayner e Trayhurn (2001) complementam relatando que expressão do gene da leptina também é diminuída quando ocorre a exposição ao frio. E claramente o sistema nervoso simpático é principal regulador da produção de leptina a curto prazo.

A leptina responde também as mudanças na dieta dos indivíduos; um exemplo disso é proposto por Jenkins et al.(1997), no qual foi realizado um estudo em que indivíduos com obesidade (média de IMC 31) se submeteram a uma dieta pouco calórica durante 28 dias (dieta com quantidade bem menor de calorias em proporção a dieta costumeira de cada indivíduo). Nesse estudo, a dieta tradicional dos indivíduos foi observada durante uma semana antes do estudo, e os níveis de leptina foram verificados no início da dieta (nível normal), quatro dias depois, e vinte e oito dias depois. A análise da leptina no quarto dia demonstrou uma significativa redução nos níveis de leptina, e essa redução mostrou estar totalmente relacionada a diminuição da ingestão de carboidratos, a diminuição de ingestão de gorduras e proteínas demonstrou pouca influência na alteração dos níveis de leptina no quarto dia da dieta. O autor do estudo conclui esses resultados propondo que a leptina tem papel na preservação dos depósitos de carboidrato; pois no início da dieta foi observado uma perda de peso nos indivíduos devido a perda de líquido, e depleção de glicogênio; assim em resposta a diminuição dos depósitos de carboidratos, o organismo reagiu diminuindo os níveis de leptina, para que esta deixe de inibir o aumento da ingestão alimentar, a fim de repor as reservas de carboidratos.

### **2.3 - Relações entre a leptina e outros hormônios**

Segundo Foss e Keteyian (1998), a insulina é um hormônio secretado pelo pâncreas que aumenta a taxa de transporte de glicose através da membrana das células do corpo, tendo assim uma função reguladora dos níveis de glicose plasmática. E Rodrigues et al. (2003), afirmam que juntamente com a leptina, a insulina auxilia na informação das reservas energéticas ao hipotálamo, e que os dois hormônios são importantes controladores do peso corporal a longo prazo. Rayner e Trayhurn (2001): completam ao afirmarem que os níveis de leptina respondem a insulina; os níveis desses hormônios diminuem no jejum e se elevam após a refeição. Kraemer et al. (2003) concordam com estas afirmações descrevendo que o controle nutricional exercido pela leptina é parcialmente regulado pela insulina; e que a expressão de RNA mensageiro da leptina aumenta depois de uma elevação de insulina em resposta à alimentação, e o declínio dos níveis de leptina seguem a queda de insulina nas situações de jejum.

Wilmore e Costill (1999), afirmam que a testosterona é o principal hormônio androgênico secretado nas gônadas, e suas funções são o desenvolvimento das características sexuais masculinas, auxiliar no crescimento, promover o crescimento da musculatura esquelética; possuindo efeitos anabólicos como a sintetização de proteínas e o auxílio na hipertrofia muscular. Kraemer et al. (2003), explica que os androgênicos tem efeito inibidor na leptina; assim os níveis de leptina tendem a cair quando a testosterona aumenta. Porém, durante o exercício, a leptina e a testosterona agem independentemente, sem correlação entre eles. O comportamento entre leptina e exercício será explicado claramente mais adiante.

Como já foi proposto, a expressão da leptina cai quando existe exposição ao frio. A Noradrenalina e a adrenalina são descritas por Wilmore e Costill (1999), como hormônios que possuem forte influência no sistema nervoso simpático e suas funções são: elevar a frequência cardíaca, elevar a taxa metabólica, estimular a liberação de glicose e ácidos graxos no sangue, distribuir sangue na musculatura esquelética, elevar a pressão sangüínea e a respiração. E Rayner e Trayhurn (2001), afirmam que a exposição ao frio estimula a produção de adrenalina e noradrenalina para controlar a temperatura corporal; e que a ativação destes hormônios fazem com que os níveis de leptina diminuam.

Existe uma nova substância que pertence de controle alimentar a curto prazo, a ghrelina, na qual Rodrigues et al. (2003) explicam sobre ela: A ghrelina é produzida principalmente no estômago, e age como um estimulador do apetite. Seus níveis se elevam a partir de duas horas antes de cada refeição, e caem logo após. A produção excessiva de ghrelina contribui para a obesidade, e ela está intimamente ligada ao sistema regulador da leptina, já que a leptina também tem função reguladora do apetite.

## **2.4 – Leptina e exercício**

Durante o exercício, Wilmore e Costill (1999), comentam que o organismo humano se depara com uma rápida mudança metabólica, que leva a muitas mudanças de processos fisiológicos. Para regular essa situação, e manter o organismo funcionando, o sistema endócrino trabalha alterando a produção dos hormônios de acordo com cada situação; sendo que cada hormônio possui um comportamento próprio durante o exercício.

Com base nessa afirmação, podemos dizer que a leptina também está submetida a alterações na sua concentração, e alguns autores como Zaccaria et al. (2002); Desgorces et al. (2004) e Kimura et al. (2004), que comentam a existência de resultados contraditórios a respeito do comportamento da leptina durante o exercício e durante programas de exercício. E esta variação de resultados se deve a variação de população usada em testes, diferentes estados alimentares e protocolos de avaliação. Mas existem estudos recentes concordando conclusões.

Dirlwagner et al. (1999) realizou um estudo no qual indivíduos foram separados em três grupos, o primeiro grupo manteve sua dieta costumeira e não praticou nenhum exercício, o segundo adotou uma dieta hipocalórica e praticou exercício, o terceiro manteve a dieta costumeira e praticou exercício. Os exercícios realizados pelos grupos um e dois foram de moderada intensidade, e foram executados por três dias. No dia seguinte aos três dias de exercício, foram aferidos os níveis de leptina em todos os indivíduos, e não foi verificada uma variação significativa nos níveis de leptina nos três grupos. Com isso, o autor do estudo conclui que os níveis de leptina não se alteram com exercícios físicos moderados e com pequena redução no balanço energético em curto espaço de tempo (três dias).

Durante o exercício, Zaccaria et al. (2002) afirma que para que ocorra queda nos níveis de leptina em resposta ao exercício, é necessário um grande gasto calórico. Este autor explica essa situação após aferir os níveis de leptina em homens treinados antes e depois em três tipos de corrida: meia-maratona (1400kcal), corrida em 45km de relevo irregular (5000kcal), e ultra-maratona (7000kcal). Os resultados demonstraram que na prova de meia-maratona os níveis de leptina não caíram significativamente, mas nas provas de corrida em relevo irregular e ultra-maratona os níveis de leptina caíram 40% e 71% respectivamente. Sugerindo que é necessário grande gasto calórico para que o organismo diminua os níveis de leptina a fim de controlar o balanço energético negativo.

Kraemer et al. (2003), em teste realizado com homens treinados, pode verificar que após uma hora de exercício de alta intensidade na esteira, os níveis de testosterona e leptina se comportaram independentemente, sem nenhuma influência se um sobre outro; concluindo que a testosterona só inibe a leptina em repouso, e, durante o exercício, não existe essa inibição. Nesse mesmo estudo, dos 7 indivíduos que se submeteram ao teste, pode-se observar que em três deles, os níveis de leptina sofreram uma extrema elevação, em quanto os outros quatro não tiveram mudança nos seus níveis de leptina. Nos indivíduos que sofreram alterações na leptina, seus percentuais de gordura corporal são maiores do que os outros. Não houve nenhuma queda na concentração de leptina, pois como já foi proposto, é necessário um grande gasto calórico para que ocorra queda nos níveis de leptina. E o autor do estudo conclui propondo que são necessários mais estudos para explicar porque apenas alguns corredores responderam ao exercício intenso.

Em atletas bem treinados Jürimae et al. (2003), afirma que os níveis de leptina são menores em comparação a indivíduos normais; a quantidade de gordura corporal é um fator determinante para esse controle, mas a condição física em atletas contribui para uma diminuição dos níveis básicos de leptina. Haluzík et al. (1998), demonstra dados que concordam com estas afirmações após avaliar jogadores de rugby treinados e indivíduos saudáveis não atletas. Foi observado que os atletas possuíam maior IMC e peso corporal do que os não-atletas, e o percentual de gordura era relativamente igual; mas os níveis básicos de leptina era significativamente menor nos jogadores de rugby.

Desgorces et al. (2004) analisou o comportamento da leptina em remadores durante toda a temporada de treinos (8 meses), e relatou que não houve significativa

mudança nos níveis básicos da leptina durante a temporada de treino; e nem alterações na composição corporal dos atletas. O que pode-se observar, foram alterações na resposta da leptina após uma sessão de exercício intenso; quanto mais avançava a temporada de treino, a leptina respondia melhor diminuindo a sua concentração. O autor explica esse fato como uma possível adaptação do sistema da leptina em resposta aos treinos, e também, adaptação da resposta da insulina pós-treino, que possivelmente influenciou na resposta da leptina já que esses dois hormônios tendem a agir juntos.

Já que a leptina não varia seus níveis básicos durante temporada de treinos corretamente quantificados, ela pode ser usada como sinal de stress por consequência de excesso de treino, é o que propõe Jürimae et al. (2003), ao verificar que os níveis de leptina diminuíram no decorrer de três semanas de treino com carga acima do normal. Após duas semanas de trino regenerativo, os níveis básicos de leptina voltaram a subir. Pode-se dizer assim que a leptina pode ser um indicador para apontar overtraining, mas o próprio autor do estudo comenta que são necessários mais estudos a respeito.

### **3 – Conclusão**

A leptina tem fundamental importância no controle da gordura corporal, pois informará ao cérebro, a situação das reservas energéticas e auxiliará no controle da demanda energética bem como na ingestão alimentar.

Mas a leptina não é apenas importante para o balanço energético, ela possui outras funções como auxiliar na reprodução, crescimento e funções metabólicas; pois indivíduos com deficiência na produção de leptina, possuem problemas graves de saúde.

Atualmente, o tecido adiposo não pode ser mais considerado como apenas um armazenador de energia, e sim um órgão endócrino que produz a leptina. E como maior a quantidade de gordura corporal, maior a produção de leptina, pode-se concluir que as pessoas obesas possuem elevados níveis do hormônio; concluindo que está claro que o organismo dos indivíduos obesos desenvolvem resistência aos efeitos da leptina, explicando a dificuldade dessas pessoas em perder gordura corporal.



Quanto a questão dos hábitos alimentares, a leptina trabalha de acordo com as mudanças no balanço energético e a disponibilidade alimentícia. Mas para que ocorra uma resposta significativa do organismo alterando os níveis de leptina, é preciso uma mudança grande na dieta alimentar; e não haverá resposta se a mudança for pequena. Podemos entender assim, que um indivíduo que resolva iniciar uma dieta hipocalórica repentinamente, a produção de leptina diminuirá, conseqüentemente sua concentração se dissipará estimulando o apetite e diminuindo a disponibilidade energética. Por isso esses indivíduos apresentam dificuldade para manter dietas e reduzir sua gordura corporal. Para atingir seus objetivos, é necessário adequar a alimentação com a situação de cada pessoa, seguindo uma dieta correta que não cause desequilíbrios no sistema endócrino.

Em resposta ao exercício, a leptina também responderá a agressões ao organismo. Se ocorrer excesso de gasto calórico, ao qual determinado organismo não esteja acostumado, a leptina responderá diminuindo seus níveis, estimulando a ingestão alimentar e inibindo o gasto calórico. Com isso, pessoas que iniciam uma quantidade de exercícios que provoquem um gasto calórico ao qual o organismo não esteja adaptado, e provoque grande diferença no balanço energético, vão ter grandes dificuldades para manter suas metas e reduzir sua gordura corporal. Em pessoas acostumadas a praticar exercícios como atletas, o organismo se adapta estabelecendo níveis básicos de leptina um pouco abaixo, para que a ingestão alimentar seja proporcional ao gasto calórico exigido, e a disponibilidade energética aumente para suprir a demanda. Portanto, para iniciar ou estruturar um programa de exercícios, ou até mesmo um programa de treinamento, é necessário estimar corretamente a carga total, para que o organismo não responda negativamente aos estímulos.

Mas como vários autores comentam, são ainda necessários vários estudos sobre a leptina, pois se trata de uma descoberta relativamente recente, e suas funções ainda não estão totalmente claras.

## Referências Bibliográficas

WILMORE, J., COSTILL, D. **Physiology of Sport and Exercise**. 2. ed. United States: Human Kinetics, 1999

FOSS, M., KETELYAN, S. **Physiological basis for Exercise and Sport**. 6. ed. United States: McGraw-Hill, 1999

RODRIGUES, A., SUPLICY, H., RADOMINSKY, R. Controle Neuroendócrino do Peso Corporal: Implicações na Gênese da Obesidade. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica**, Paraná, vol 47, p. 398 – p. 406, 2003

RAYNER, V., TRAYHURN, P. Regulation of Leptin Production: sympathetic nervous system interactions. **Journal of Molecular Medicine**, vol 79, p.8 – p.20, 2001.

DESGORCES, F., CHENNAOUI, M., MERINO, D., DROGOU, C., GUEZENNEC, C. Leptin response to acute prolonged exercise after training in rowers. **European Journal of Applied Physiology**, France, vol 91, p.677 – p.681, 2003

EIDEN, S. DOERING, H. SCHMIDT, I. Developmental and food-access-dependent changes in effector systems activated by leptin. **European Journal of Applied Physiology**, Alemanha, Vol. 445, p.366 – p.374, 2002

JÜRIMÄE, J. MÄESTU, J. JÜRIMÄE, T. Leptin as a marker of training stress in highly trained male rowers? **European Journal of Applied Physiology**, Estonia, Vol. 90, p.533 – p.538, 2003

ZACCARIA, M. ERMOLAO, A. ROI, J. ENGLARO, P. TEGON, G. VARNIER, M. Leptin reduction after endurance races differing in duration and energy expenditure. **European Journal of Applied Physiology**, Itália, Vol. 87, p.108 – p.111, 2002

DIRLEWANGER, M. DI VETTA, V. GIUSTI, V. SCHNEITER, P. JÉQUIER, E. TAPPY, L. Effect of moderate physical activity on plasma leptin concentration in humans. **European Journal of Applied Physiology**, Suíça, Vol. 79, p.331 – p.335, 1999

HALUZÍK, M. BOUDOVÁ, L. NESVÍDKOVÁ, J. HALUZÍKOVÁ, D. BARÁCKOVÁ, M. BRANDEJSKÝ, P. VILIKUS, Z. Lower serum leptin concentrations in rugby players in comparison with healthy non-sporting subjects – relationships to anthropometric and biochemical parameters. **European Journal of Applied Physiology**, República Tcheca, Vol. 79, p.58 – p.61, 1998

TRITOS, N. MANTZOROS, C. Leptin: its role in obesity and beyond. **Diabetologia**, Estados Unidos, Vol. 40, p.1371 – 1379, 1997

COLEMAN, R. HERRMANN, T. Nutritional regulation of leptin in humans. **Diabetologia**, Estados Unidos, Vol. 42, p.639 – p.646, 1999

COUILLARD, C. MAURIEGE, P. PRUD'HOMME, D. NADEAU, A. TREMBLAY, A. BOUCHARD, C. DEPRES, J. Plasma leptin concentrations: genders differences and associations with metabolic risk factors for cardiovascular disease. **Diabetologia**, Canadá, Vol. 40, p.1178 – 1184, 1997

JENKINS, A. MARKOVIC, T. FLEURY, A. CAMPBELL, L. Carbohydrate intake and short-term regulation of leptin in humans. **Diabetologia**, Austrália, Vol. 40, p.348 – 351, 1997

KIMURA, M., TATEISHI, N., SHIOTA, T., YOSHIE, F., YAMAUCHI, H., SUZUKI, M., SHIBASAKI, T. Long-term exercise down-regulates leptin receptor mRNA in the arcuate nucleus. **NeuroReport**, Japan, Vol 15, p.713 – 717, 2004

KRAEMER, R., DURAND, R., ACEVEDO, E., JOHNSON, L., SYNOVITZ, L. Effects of High-Intensity Exercise on Leptin and Testosterone concentrations in Well-trained Males. **Endocrine**, United States, Vol 21, p.261-265, 2003

MORIO, B. GACHON, A. BOIRIE, Y. ROUSSET, P. GACHON, P. BEAUFRERE, B. RITZ, P. Lipolysis, fatness, gender and plasma leptin concentrations in healthy, normal-weight subjects. **European Journal of Nutrition**, França, Vol. 38, p.14 – p.19, 1999.

VINCENT, H., MORGAN, J., VINCENT, K. Obesity exacerbates oxidative stress levels after acute exercise. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, United States, p.772 – p.779, 2004

BERGGREN, J., HULVER, M., DOHM, G., HOUMARD, J. Weight loss and exercise: Implications for muscle lipid metabolism and insulin action. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, United States, p.1191 – p.1195, 2004